GIT & Liver

(BETA EDITION)



Just understand Pediatrics :)

With

Prof. Dr Mohammed Abo El-Asrar

Edited By

El-Azhar Medical students 2012

نسألكم الدعاء

VISIT…

LANZAROTE
Caliente.com

بسم الله الرحمن الرحيم

الحمد لله رب العالمين والصلاة والسلام على أشرف المرسلين سيدنا محمد صلى الله عليه وعلى آله وصحبه وسلم ثم أما بعد

قال رسول الله صلى الله عليه وسلم

" نضر الله امرا سمع منا حديثا فبلغه غيره ، فرب حامل فقه إلى من هو أفقه منه ، و رب حامل فقه ليس بفقيه "

ثلاث لا يغل عليهن قلب مسلم : إخلاص العمل لله ، و مناصحة ولاة الأمر ، و لزوم الجماعة ؛ فإن دعوتهم تحيط من ورائهم و من كانت الدنيا نيته فرق الله عليه أمره ، و جعل فقره بين عينيه ، و لم يأته من الدنيا إلا ما كتب له ، و من كانت الآخرة نيته جمع الله أمره ، و جعل غناه في قلبه ، و أتته الدنيا و هي راغمة

الراوي : زيد بن ثابت - المحدث : الألباني - المصدر :صحيح الترغيب - خلاصة حكم المحدث : صحيح

هنبدأ الان مع بعض برانش :-



بداية محاضرة 51

ومواضيعه كالاتى :-

- *Diarrhea* وده أهم موضوع
- *electrolyte disturbance*
- تجميعات ← *colic , bleeding, ……..etc.*
- *liver* ←حناخد في المواضيع الاهم اللي هما ← *Mechanism of hepatomegaly and veno-occlusive dis.*

- لكن الـ *hepatitis & portal hyper tension* ← في الباطنة تاخدوهم إن شاء الله

تعالوا نتكلم على أهم موضوع عندكم فى الأطفال

diarrhea

The second commonest presentation after respiratory disease
عندنا في الأطفال

In winter ➔ *80% of patient* ➔ *respiratory tract diseases*

In summer ➔ *80 % of patient* ➔ *diarrhea*

هنتكلم عن الاتى :-

- *Definition*

- degree of diarrhea.
- Mechanism of diarrhea.
- Etiology of diarrhea.
- Gastroenteritis { precipitating factors, C/P, complications, investigations and TTT}.

Definition أولا هنبدأ بالتعريف

معناها ان العيان:

- passing loose stool

" ملوش شكل معين "

بيأخذ شكل الـ container

+

- frequent → يعني كتير

الـ **frequency** نقول زادت إمتى ؟؟؟؟

1. **if breast feeding → according to usual habits →**

لأنها بتختلف من طفل للأخر حسب الـ *intake* من الأم

* أحياناً الأم تقولك كل ما يرضع يعمل ← called exaggerated gastro-colic reflex

* فبنسأل الأم ← الواد كان أخباره إيه ؟؟؟؟ كان بيعمل كام مرة ولدوقتي كام مرة ؟؟؟

2. **if artificial feeding → if > 3 times /day.**

لازم نفرق بين كلمة **Diarrhea & dysentery**

Dysentery → diarrhea with mucous and blood + tenesmus (painful defecation)

الواد كان يعيط وهو بيعمل + يروح الحمام كتير
لكن ميعملش كتير

Degrees of Diarrhea

- Water loss / 1 motion Diarrhea → 100 ml water /1 motion

لذلك يسأل الأم بيعمل كام مرة في اليوم

مثال لذلك : ولد وزنه 10 كيلو جرام وعنده إسهال وبيعمل في اليوم 6 مرات ... وبيرضع طبيعي ، وكان طبيعي بيعمل مرتين في اليوم ، والإسهال سايب خالص

يا ترى ده mild or moderate or severe ؟؟

الولد ده بيفقد في اليوم 6 X 100 يساوي 600 ml water /day

← 600/ 10 = 60 ml / kg / day ← من وزنه

← **so, mild diarrhea**

---

1. Mild diarrhea..... loss 50-70 ml /kg /day
2. Moderate diarrhea.... loss 70-90 ml /kg / day
3. Severe diarrhea..... loss > 90 ml /kg /day

Mechanism of diarrhea

مقدمة

عندنا الـ intestinal villi عليها columnar cells وفي داخلها..... branch of artery .... راجع في صورة vein

طاب إيه وظيفتها؟؟؟

---

1. The main function…. absorption of water & well digested food.
2. Digestive function…. وأشهرها إفراز الـ …..lactase
3. Excretion of abnormal toxins as K+ (after kidney), urea …
- also in colon….. Excrete excess bicarbonate.

وفيه عندنا في الـ GIT …. Mucous secreting cells …. Its function

1- lubrication of food (يزحلق الأكل)

- لذلك ممكن الأم تقولك الواد بيرجع بلغم وهو mucous
- إحنا عندنا كل الـ gut بيفرز Mucous معادا جزء واحد ….. ألا هو الـ jejunum …. لأن الأكل معظمه بيقى سائل … وكمان بيبقى neutral ← لان الـ media كانت acidic وبقت alkaline في الـ duodenum ← فمفيش خوف من الـ PH فمفيش داعي من افراز ميوكس
- وبعدين تزيد الإفراز في الـ Ileum وتبقى أكثر حاجة في الـ colon ليه ؟؟ … لأنه أصبح stool bulky

2- mucous also , protect mucosa from digestive juice & PH of the lumen

نرجع تاني لـ Mechanism of diarrhea

1. **Entero- toxinogenic pathway:**

الـ Organism بيطلع toxins لكن هذا الـ organism ليس له القدرة إنه يعمل Entero toxin to cells ……invasion of the wall
← increase CAMP ….. ……… هيوقف الـ absorption ويزود الـ secretion (خد بالك الـ Organism مدخلش)
فإيه اللي هيحصل ؟؟؟ كل الـ digestive food ….. محصلوش absorption
(المية بالأكل) ينزلوا (مفيهوش Mucous ولا blood)← watery

DD from osmotic diarrhea ????

- Here organism (infection) so, fever.
- Also, fermentation of food…. bad odour …فنسأل الأم على ريحته

2. **Osmotic diarrhea**

الـ mechanism التاني

1- unrib food:

No organism …. لكن الواد أكل حاجة غير قابلة للهضم مثل الـ unrib food فاكهة غير مستوية (زي الجوافة الخضراء)
وكمان لو واحد بيأكل بدون مضغ - تلاقي دايما يقولك … الجهاز الهضمي بيتعبني دايماً وده لأنه عشان لم يمضغ جيداً
فنزل في الـ lumen ولم يهضم وهياخد مية معاه وينزل في الـ stool
الأم تقولك الأكل بينزل صحيح وريحته عادية

2- excess CHO:

- وكمان تحصل لو أكل أكبر من قدرته من الـ absorption من الـ CHO
مثلا واحد في حفلة أكل تورتايه كاملة وبطنه وجعته وجاله اسهال فيفتكر إنها food poisoning … نقوله لالالالا … دي طفاسة من ساعتك لأنك كلت أكبر من قدرة الـ GIT ← فقعد في الـ Lumen وسحب مية وقعدك طول الليل في الحمام

3- excess fat:

- أو لو فيه excess fat أكثر من كمية ال bile المفرزة … ميحصلوش كله absorption … يفضل في ال Lumen يسحب مية وينزل

3. **Increase motility of the gut**

No complete absorption of food.

DD from osmotic diarrhea

Here with severe abdominal colic ... يدخل الحمام يرتاح ....

as in:

- thyrotoxicosis .... where increased motility.

- pheochromocytoma...... increase motility.

4. **Entero-invasive pathway:**

- الأم تقولك الواد بيسهل ومليان مخاط ودم

- الـ Organism يدخل الـ Lumen ويطلع الـ toxins ويقطع الـ villi ويقلل الـ absorption surface

وبالتالي No digestion و No absorption....الأكل ينزل زي ما هو

- لكن عندي **ulcers** اتعملت فنيزل دم في الـ stool وكمان يزيد الـ Mucous وده كـ **protective mechanism** عشان الـ ulcers اللي اتعملت تحميها يعني .. لذلك مخاط ودم مع الإسهال

- ولو قريبين من الـ colon تعمل tenesmus (dysentery)

إيه اللي يعملها ؟؟؟ في الـ rectum or sigmoid colon ← amoeba, bilharziasis and Shigella

وما دام قولنا dysentery ← يبقي sigmoid and rectum

5. **combined mechanism (Excretory diarrhea)**

- في الـ liver cell failure والـ urea لما تزيد

- لو الـ Urea زادت ولو الـ K زاد

Etiology

مجموعتين

1- infective diarrhea

- بنقول عليها **gastro enteritis**

بنقسمها إلى مجموعتين :

1- 1ry

- معناها إن الـ Organism جاي قاصد الـ GIT بعينها

- ودي منها bacteria زي :

الـ shigella, salmonella, cholera, cambylobacter

(ودول الأكثر) فالباقي ممكن يعمل

- في منها virus زي :

- الأشهر ← Rota virus ← لكن الباقي يعمل برضو

- في منها **parasite** زي

الـ giradia من المية المتلوثة ← مشهورة جداً .... تيجي للعيل وعمره شهور
لذلك نقول للأمهات اسقوا العيال ولو من أول يوم مفيش مشاكل لكن يا ريت يكون فيه فلتر محترم

وكمان الـ amoeba مشهورة والبلهارسيا بس Not now

- فيه منها fungal

- ويا ريت قبل ما تقول Moniliasis فـ عيل لسانه أبيض.. امسح لسانه بخافض اللسان .. لو اتمسح .. يبقا ده لبن مجبن (الواد لسه راضع)

الـ monilia بتسبب Gastroenteritis عنيفة جداااا في الأطفال

2- 2ry -:

وجت للـ GIT من مكان أخر

طب ممكن توصل منين ؟؟؟؟

* ممكن عن طريق الـ Lumen من الـ respiratory لأنهم مشتركين في الـ throat

أمثله

tonsillitis .... تلاقيه سخن وبيرجع وبعد شوية اسهال ومغص (بلع الـ Organism)

sinusitis ... Due to post nasal discharge

bronchitis.... يكح بلغم وبعدين يبلعه

pneumonia ... يكح بلغم وبعدين يبلعه

* ممكن عن طريق الـ blood

أكتر حتة توصل الـ Organisms للـ GIT هي الـ Urinary tract زي حالات الـ pyelonephritis تقلب بـ GE

Or any other septic focus

سؤال

إزاي أميز الـ infective اللي هي Gastroenteritis عن الـ non infective ؟؟؟؟

Here there is fever & bad general conditions

طب سؤال تاني

طيب إزاي أفرق 1ry ولا 2ry ؟؟؟؟

اسأل العيان بدأت بإيه ؟؟؟

لو إسهال يبقا 1ry

NB mechanism of diarrhea in GE is entero- toxinogenic (entero invasive)

حد فاهم حاجة ؟؟

إن شاء الله الكلام مفهوم

2 - Non infective diarrhea

إيه أسبابها ؟؟؟؟؟

1- Dietetic errors

May over feeding .... الواد يرضع كتير .. معدته تتنفخ وبعدين يرجع وكمان كمية الأكل اللي في المعدة أكتر من طاقتها في ال absorption ... الباقي ينزل في ال stool فيعملك diarrhea

الأم تقولك الواد بيرجع ويسهل

طب يا ترى ده Gastro enteritis ؟؟؟؟

تسأل الأم الواد بيسخن ولا لا ؟؟؟؟ تقولك لأ ...... طاب الواد كسلان وهمدان ؟؟؟ تقولك لأ خالص

مهم جدا انك تسأل إيه أخبار البول ؟؟؟؟ الأم تقولك مش ملاحقه عليه قاعدة بيه في الحمام

لكن الـ GE .... البول قليل على طول لأن المية الزيادة بتنزل في الـ Stool

- لو جيت وزنت العيل هتلاقيه فيل صغير

feeding or under feeding as starvation diarrhea

طاب لو العيل بيأخد artificial feeding ممكن يجيله diarrhea ؟؟؟

- أيوا لو الواد بيأخد CHO زيادة (من كتر الحلويات اللي بيأكلها) طول النهار الأم بتفنن في الأكل
- وكمان لو fat كتير أو Low protein زي الـ marasmus أوبيأكل أكل غير كامل الطهي فميحصلش absorption يجيله osmotic diarrhea

والحالة دي ممكن تحصل للكبار لو روحت فندق بيعمل أكل غير كامل الطهي

2- Malabsorption أياً كان السبب

3- drug induced

ده بيكون common

- مثلا الواد اللي خد ملينات بتاعت جده (دايما الكبار بيشتكوا من إمساك والصغيرين من إسهال) لأن الجد والحفيد أكتر اتنين مرتبطين ببعض .. الجد بعد الأكل بيخد الدوا .. فالعيل بيحب دايما يتقمص شخصية جده .. فبعد الأكل يعوز يأخد زي جده ... ولأن معظم أدوية الملينات فيها سكر زيادة .. فالواد لما يأخدها يفتكرها عصير

- لذلك أساتذتنا بيقولوا

لما يجيلك الجد بحفيده بيشتكي من diarrhea اعرف إنها Induced diarrhea

- Also, ampicillin, oral penicillin….. not complete absorption

4- endocrinal …… as thyrotoxicosis & pheochromocytoma

5- 2ry to systemic disease

Gastroenteritis GE

Definition **أولا هنبدأ بالتعريف**

Def : Infective diarrhea with or without fever and vomiting.

Precipitating factors:

1. more in summer time ….الدبان اللي بينقل الميكروبات أكتر
2. Non breast feeding > breast feeding.
3. in bad nutritional & general condition as marasmus and Kwash.
4. Immune deficient
5. bad hygiene

- الأم تقولك العلاج ملوش فائدة (نقولها حميه يا ستي)

Clinical presentations:

1. Non complicated (simple GE).

- ✓ Fever, anorexia and malaise….. Etc.
- ✓ ممكن يتشنج convulsions → حنقولها
- ✓ Diarrhea

- ولازم أعرف سببها (الـ diarrhea) عشان العلاج
- أول حاجة أسأل عليها

كام مرة ؟؟؟ ... ولو قالتلك كتير ... اضربلها رقم تقريبي ...(قلها مثلاً عشر مرات ولا 8 مرات وهكذا)

to determine the degree

طاب لونه إيه ؟؟؟ لو لقيت فيه لون أخضر معناه غالبا bile في الـ stool ومعناها إن الـ motility عالية وممكن بسبب الـ **fermentation**

الريحة نتنة ولا لا ؟؟ غالباً إنت هتلاحظها .. معاه Mucous ولا لا ؟؟ .. معاه دم ولا لا ؟؟ ... معاه استتقال ولا لا ؟؟ tenesemus

2. Complicated:

زي اللي فات بس شديد ... ومعاه حاجة من الـcomplications

Complications of GE

1. Dehydration.... water loss
2. Electrolyte disturbance.... مع الميه
3. Decrease of Bicarb.... ينزل في الـ.... stool ...... acidosis

- عكس الـ Alkalosis ..... vomiting only

سؤال شفوي

عيل عنده diarrhea فقط وعيل عنده diarrhea & vomiting ... مين اللي تلاقي عنده acid base disturbance ؟؟؟

الإجابة

Only diarrhea

4. Decrease of water.... decrease renal blood flow.... decrease GFR.... decrease urine output

- لحد درجة معينة بعدها يدخل مني في ... Pre renal acute renal failure & acute tubular necrosis

5. Decrease of water..... increase blood viscosity ... increase thrombosis

- مع الـ Infection تدخل في DIC

6. Destruction of (brush border of the intestine)

- اللي كان بيطلع منه الـ lactase ... لما الـ brush border بتاعت الـ Intestine يحصلها destruction يدخل في lactase intolerance ... ويفضل يسهل حتى بعد العلاج ← اديله B (lactose free milk)

7. Malnutrition..... if repeated attacks >> IDA, marasmus , rickets.......Etc.
8. Decrease in immunity ...... undercurrent infection.
9. If viral GE.... antibodies.... auto immune disorders >> as reactive arthritis , Guillian Barre syndrome... etc.
10. If bacterial GE ....toxins... May cause septicemia, bacteremia, endocarditis ......etc.

11. Hemolytic uremic syndrome (قلناها كذا مرة)

الـ hemolytic uremic syndrome من تفريغ اخر :

واحد يقولي إزاي ال hemolytic uremic syndrome تعملي pan cytopenia ؟؟؟؟ هي bicytopenia قولنا زمان ان ال hemolytic uremic اللي عندي E.coli فيه certain strains منها بتوصل ال Intestine وبتعمل gastroenteritis عادية .... عيل عادي جاله gastroenteritis لكن بيطلع نوع من ال toxins اسمه entero toxins ال toxins دي وصلت ال blood عملت ايه ؟؟ عملت Hemolysis of the RBCs

intra vascular hemolysis مش كده وبس .... نفس ال toxins دي كسرت ال platelets فعملت thrombocytopenia يبقا عندي أنيميا وايه ؟؟ thrombocytopenia

وعلت immune complexes ال immune complexesعملت لينا ايه ؟؟؟ nephritis

الاسم hemolytic uremic syndrome

يبقا انا هنا انا باخدها ليه ؟؟؟ عشان العيال عنده thrombocytopenia وعنده anemia

لو جينا بصينا ☺ تاني
ال *hemolytic uremic syndrome* إحنا واحد جاله *gastroenteritis* ب *E.coli*
قولنا إن ال *E.coli* دي لما وصلت إلى ال *Intestine* عملت *gastroenteritis* عادية
الواد جاي ب *gastroenteritis* بس *certain strains* طلعت نوع من ال *toxins* اسمه *entero toxins* ال *toxins* دي لما وصلت إلى ال *blood* كسرت ال *RBCs* عملتلي *hemolytic anemia*
كسرت ال *platelets* عملتلي *thrombocytopenia*
فيه مشاكل كده ... في نفس الوقت كونت *immune complexes* عملت *nephritis*
انا مش واخدها عشان موضوع ال *nephritis* انا واخدها عشان موضوع ال *pan cytopenia* تمام كده مفهوم إن شاء الله رب العالمين

نرجع تاني لتفريغ الـ GIT

السؤال

ما هو السبب في الـ thrombosis في الـ viscosity ؟؟؟؟ وتعمل DIC ؟؟؟؟

إحنا قلنا الدم عشان ميحصلوش *thrombosis* لازم يكون فيه حاجتين

rapid blood flow

normal blood viscosity

الـ *viscosity* تزيد لو الخلايا زادت او المية قلت

ومع وجود الـ *Infection* يعمل *roughness* في الـ *wall* ويزود الـ *WBCs* ويدخلني في *DIC*

Causes of convulsions in GE

1. *Febrile convulsion.* **يحبوا يسمعوها ومهمة جدا**
2. *Electrolyte disturbance.*
   - مثال الولد لو جاله *tetany* ... لأنه ممكن يجيله هنا نتيجة *hypocalcemia* أو *Hypomagnesmia*
   - أو بعالج ال *acidosis* واديت *bicarbonate* زيادة.
   - *May also, due to hypernatermia cause convulsion*
3. *May intracranial hemorrhage.*

   ليه ؟؟؟؟ نتيجة الـ *DIC*
4. *May cerebral infarction ... thrombosis only.*
5. *Meningitis or encephalitis. .... Due to septicemia or bacteremia.*

Investigations

1. *Stool analysis.*
2. *CBC... .....*مهم *due to hematocrit*
   - وهيتقال في الـ *dehydration* إن شاء الله
3. *Urine analysis →* تكون السبب *UTI* ممكن

   & renal function → لانه معرض أنه يجيله *→Renal failure*
4. *Blood gases.... acid base disturbance.*
5. *Serum electrolytes.*

Treatment

1. **prophylactic:**

أهم حاجة نتفادى الأسباب

- proper breast feeding
- proper hygiene
- proper vaccination → وأهمهم ضد → Rota virus
- proper nutritional state

الـ GE غالباً تأتي في بداية الـ weaning فنقول للأم يا ريت متأكليش في الأوقات اللي فيها حر كتير علشان الدبان

2. **Treatment of the cause.** هام جداً

You must treat the underlying cause.

- أنت بتعالج etiology متديش symptomatic treatment only

a) If bacterial …… give antibiotic.

b) Fungal ….antifungal…..etc.

3. **Diet :**

a) Breast feeding…. قولها كملي على الرضاعة

b) Artificial feeding.

- mild or moderate GE (mild or moderate diarrhea)

كملي زي ما أنتي

- But if Severe GE … give lactose free milk

لأنه في فرصة أنه يبقا عنده lactose intolerance

- لو بتأكله حاجات تانية مع الرضاعة …نقولها يأكل حاجات مسلوقة (رز - بطاطس)
← وممنوع الحاجات الدسمة وبلاش الحلويات الكتير

4. **Symptomatic treatment:**

a) Fever…. antipyretic.

b) Colic … anti spasmodic.

c) Vomiting….. Antiemetic.

هام جدا!!!!!!!!!

Anti diarrheal (whatever the mechanism) is contra indicated.

- لأن بعضها بيوقف الـ Motility .. يعملك paralytic illeus .. وبطنه تبقى منفوخة .. وكمان خليت الـ toxins متخزنة (يعني زادت الطينة بلة).. لدرجة إن بعض الصيدليات تروحله الأم بروشتة يقولها دا ما ادكيش ولا حاجة للإسهال ويتبرع ويديها هو >>> **وده غلط**
- وبعض الأدوية يمص المية من الـ stool .. يخليه متماسك >>> لكن دي مصيبة .. **لأن السبب لسه موجود وكمان ال stool بقا bulky** .. يفرتك الـ brush border of intestine… لأنها inflamed & friable ← فالدنيا تتنيل أكتر وأكتر

5. **Treatment of the complications.**

نهاية محاضرة 51 - بداية محاضرة 52

- النهارده هنقول إيه ؟؟؟؟

- ✓ *Body fluids.*
- ✓ *Dehydration*
- ✓ *Electrolyte disturbance......*
- ✓ *treatment.*
- ✓ *acid base imbalance.*

Body fluids

مقدمة

النقطة الأولى

- تمثل 70 % من الـ body weight في الأطفال
- في الكبار 60 %) قال الله عزوجل وَجَعَلْنَا مِنَ الْمَاءِ كُلَّ شَيْءٍ حَيٍّ أَفَلَا يُؤْمِنُونَ (

الميه دي هتتوزع إزاي ؟؟؟؟

- ✓ *30 % of body weight .... extra cellular.*
- ✓ *40 % ..... intra cellular.*

Extra cellular fluids:

- *5 % of body weight .... plasma.*
- *25 % of body weight .... interstitial fluids.* ما بين الخلايا وما بين الدم

النقطة الثانية

يعني إيه كلمة Dehydration ؟؟؟؟

معناها أنا عندي *negative water balance...* **يعني إيه ؟؟؟؟**

المفروض كمية الـ *body fluids* ثابتة .. اللي بتأخده أد اللي بتفقده ... **فمعنى كلمة** ***negative water balance*** .. إن اللي بتأخده أقل من المفقود .. *either* نقص الـ *intake* أو زيادة الـ*loss*

- نقص الـ *Intake* بيكون في الأماكن اللي محروم فيه من الميه
- زيادة الـ *Loss* زي حالات الـ *diarrhea* والـ *vomiting* والـ *Poly uria* وزيادة الـ *sweating* *(Not hyperventilation)*
- وفي بعض الأوقات الأتنين يحصلوا مع بعض .. مثلا واحد تايه في صحرا وفي نفس الوقت بيعرق من الشمس

Clinical manifestations of dehydration:

ماذا يحدث إذا قلت الميه ؟؟؟

أي عيان عنده *dehydration* هيحصله الأتي

(كلام هام جداااا نقوله في كل أنواع الـ *dehydration*)

- إحنا قلنا إن الميه تمثل 70 % من وزني .. وبالتالي لو فقدت مية ... يبقا أنا بفقد من وزني ***acute loss of body weight***

الأم تقولك الولد لو شفته امبارح متعرفوش النهارده !!!!

وعلى اساس الـ *loss of weight* <<< بدأ يحددوا الـ *Degree of dehydration*

إزاااااااااااااي؟؟؟؟

فالك نقسم الاطفال دول الي مجموعتين :

1. less than or equal to 10 kg
✓ mild ....
لو فقد لحد 5 % من الـ body weight
✓ moderate ....
لو فقد لحد 10 % من الـ body weight
✓ severe .....
لو فقد لحد 15 % من الـ body weight
2. more than 10 kg.
✓ mild .....
لو فقد لحد 3 % من الـ body weight
✓ moderate .....
لو فقد لحد 6 % من الـ body weight
✓ severe .....
لو فقد لحد 9 % من الـ body weight

ليه ؟؟؟؟؟

لأنه كل ما وزنه زاد .. كل ما مجمل وزن المية في جسمه زاد

مثال

- معاك 100 جنيه قلتلك اديني منهم 5 % .... اللي هما خمسة جنيه
- لكن لو معاك 1000 جنيه ... قلتلك اديني منهم 3 % .... اللي هما تلاتين جنيه .. فهو كنسبة أقل ولكن كقيمة أكبر

وده طبعا لأزم أكون عارف وزنه قبل كده

تعالوا نشوف الـ compartments .. بتاعت الـ body fluids .. لما تقل ماذا سيحدث ؟؟؟؟؟

1. If extra cellular fluids ... **قلت**

يبقا هيقل الـ plasma .. يبقا هيقل الـ blood volume .. يبقا هيقل الـ venous return .. يبقا هيقل الـ stroke volume

يبقا هيقل الـcardic out put

لأن ال COP مساوٍ لـ stroke volume x heart rate

وبالتالي ... هيزيد ال**heart rate as compensatory mechanism**

محصلة الكلام ده :

✓ Weak pulse..... Due to decrease stroke volume.
✓ Rapid pulse..... Increase heart rate.

عند نقطة معينة ميقدرش الـ heart يعمل compensation فيحصل

Decrease heart rate. → Decrease COP→ Decrease RBF→ Decrease GFR→ oliguria

الجسم عايز يظبط الدنيا يعمل إيه ؟؟؟؟

نتيجة الضغط وطي أووووي يحصل

V.C. فيعمل ← redistribution of circulation

← للحتت اللي مش مهمة as extremities and skin عشان كده بيحصل

pale skin, cold skin (of the extremities only)

وهنا تبان sign مهمة اوووي

impaired capillary filling

لو جيت على أي bony prominence وضغطت بإيديا خمس ثواني

هلاقي تحت الضغطة أبيض .. لأني فضيت الـ capillaries

>> أول ما أشيل إيدي المفروض ترجع تحمر تاني في خلال ثانية أو اتنين >> عشان الـ capillaries
بترجع تملا تاني .... **هنا متملاش بسرعة**

إذا تدهورت الدنيا أكتر فأكتر >> severe hypotension & hypovolemic shock

2. Decrease of interstitial fluids:

عبارة عن إيه ؟؟؟

- Decrease CSF.... if still not closed anterior fontanelle

هنلاقيها depressed anterior fontanell

- Eyes.... decrease of lacrimation ... dry eye.
- decrease of retro orbital fat.... sunken eyes داخلة لجوا
- Decreases of aqueous.... decrease of intra occular pressure.... soft globe.

- skin: decrease of its water .... dry skin as no sweat .... inelastic skin

ميرجعش بسرعة لو شديته

3. Decrease of intra cellular fluids:

a) Dry mucous membrane as dry mouth.
b) Dry tongue.

- الكبير يقولك ريقي ناشف .. لو صغير الأم تقولك الولد ملهوف على المية

ليه ؟؟؟؟

لأن عندي على ال tongue فيه Peripheral receptors of thirst sensation

c) **brain cells**
- if mild .... drowsy الواد ساكت
- if sever ... marked irritation and may lead to convulsions.

مما سبق نقدر نقول الـ C/P بتاعت الـ dehydration in general (اللي مظلل بالاصفر)

Which degree????

1. According to weight loss.

لازم أكون عارف وزنه قبل كده ... مشكلنا في مصر إن محدش بيتابع وزنه ... ومن هنا قالوا إنك تقدر تعرف الـ degree برقم 2

2. Clinically

خلاصتها

a) If no signs or symptoms of dehydration except thirst sensation

الواد ملهوف على المية فقط يبقا .....mild

b) If all present but not shocked .... moderate.
c) if shocked ..... severe.

Types of dehydration

- احنا عندنا حاجة اسمها blood osmolarity ... ودي بتعتمد على 3 حاجات Na , glucose and urea

(والـ Na اللي يهمني في الـ dehydration)

- الـ normal osmolarity ودي بتكون 275 -295 ml osmole / liter
- الـ Normal serum Na ا بيكون 130 -150 mEq / liter

1- isotonic :

- دا واحد كان الـ loss of Na and water << بنفس تركيز الـ plasma.

(زي واحد معاه كوباية شاي ونقصنا منهم شوية .. طعمها مش هيتغير)

this is called iso-tonic = iso-osmoler = iso natremic كلهم مسمى واحد

- فقد مية فالـ extra cellular والـ intra cellular fluids كلهم قلوا

2- Hypotonic:

- افترضنا ولد فقد ملح أكتر من مية

So, decrease in Na more than loss of water

Na < 130 → so, osmolarity < 275

Called hupotonic = hyponatremic = hypoosmolar dehydration

N.B.

-الولد ده عنده hypotonic .. اللي اتأثر هو الـ extracellular fluids .. لأننا بنفقد منه .. والـ Na فيه قل عن الـ intracellular .. فهنا المية قلت extra cellular << فالـ Extra cellular حيعوز يستلف مية من الـ Intra cellular << **لكن ال Intra cellular .. ال Na فيه لم يتأثر ..**

لكن الصوديوم بره قل ← والـ Na اللي جوا relatively بقى أعلى من بره << فتقوم المية متحركة من بره لجوا

<< فده يخلي الـ extracellular يقل أكتر ويزود الـ Intracellular fluids

بكدا يبقا عندي سببين لنقص الـ extracellular

1- external loss ..... due to causes of dehydration.

2- internal loss .... due to intracellular fluids.

حد فاهم حاجة ؟!

- فكل ال C/P بتاعت نقص ال extra cellular هتبقى موجودة .. **لكن** ال C/P بتاعت نقص الـ Intra cellular مش موجودة.

فالولد ده لا يعطش (بل ممكن تلاقيه بيريل) .. يكون عنده brain edema (coma) علشان over hydration of intracellular fluids مش بس كده دا كمان بيكون اكثر عرضة للـ complications

3- Hypertonic dehydration :

افترضنا فقد مية أكتر من الملح

- Na > 150 mEq/L **So**, osmolarity > 295 → called hypertonic= hypernatermic = hyperosmolar

الصوديوم في الـ extracellular هيبقا relatively أكبر من الـ Intra cellular فيقوم ساحب المية من جوا ←

So, both extracellular and intra cellular are decreased but more intra cellular loss

So, may C/P of extracellular and marked manifestations of intracellular

فتلاقي يا سيدي عندك shrunken brain cells فيعملك convulsions

تلاقي عندك markedly dry mucous membranes

وتلاقي عندك Marked thirst sensation يعطش جامد

(مقارنة بين التلاتة انواع في ورق الدكتور ابو الاسرار ص 15)

Investigations

1. Increase of hematocrite ... due to hemo concentration
2. Serum Na and osmalarity according to the type
3. Other electrolyte and acid base
4. Renal function.

Treatment

Rehydration therapy

1- oral

A- Indications:

امتى نديه ؟؟؟؟؟

in mild and moderate cases not in severe cases …. (Shocked so, give IV.)

B- components:

هتدي إيه ؟؟؟؟

"ORS" Oral rehydration solution

Na Cl + NHCO3 + KCL + glucose عبارة عن أربع حاجات

Na Cl …… 3.5 gram - Na HCO3…. 2.5 gram - KCL…. 1.5 gram - glucose…. 20 gram

- وزنه الكلي (الكيس يعني) 27.5 gram ونحطه في لتر مية
- بعض شركات الأدوية عملت 1/5 هذه الكمية لان مش كل العيال محتاجة الكمية دي
- تتدوب في المية العادية

C- preparations:

نقول للأم إزاي تحضرها preparation يعني :

- نقولها حضري مية ويا ريت تكون من فلتر كويس وبعد كده عيري 200 سم و ياريت يكون دافي عشان يساعد على الذوبان وثم ضعيه في الثلاجة (يعطى بارداً) لحد ما تشبر (مية مشبرة متعرفهاش ؟؟؟)

ليه بارد ؟؟؟؟ لسببين

1- لأن طعمه وحش

2- لأن الواد اللي عنده GE عنده congestion في الـ wall of the stomach لذلك لما أديهولو بارد يعمل decongestion ميخلهوش يرجع

سؤال

بعض الأطباء ينصح إننا ندي سفن أب (7 UP) للعيال اللي عندهم نزلة معوية ؟؟

ادا دكتور Mental retarded وملوش D.D. (الدكتور الموجي قال الكلام ده كتير)

لأن المياة الغازية ممنوعة تماما على الكبار والصغار لأنها تعمل ال media ← alkaline فتمنع امتصاص الـ Iron وبرضو الـCa absorption

N.B محلول معالجة الجفاف قد يضاف للرضعة لتحسين الطعم

D - Method of administration:

بمعلقة وكوباية (cup and spoon) ياخد معلقة كل فترة وحدة وحدة لأن طعمه منتن لو الواد رجع (مش متقبله) ممكن اديهولو بقطارة أو سرنجة

لو متقبلش ركب naso-gastric tube ولو **لسه بيرجع** give IV

E - Dose :

1- deficit … عاوز أعوض الطفل عما فقده

a) mild …… 60-80 ml/kg.

b) moderate …. 80-100 ml/kg.

c) severe …. 100-120 ml/kg.

دا بكتاب القسم فى عين شمس

وبندي على مدار 4-6 ساعات

2- Maintenance :

- كل ما يسهل مرة اديله نص كوباية 100 ml
- كل ما يرجع مرة اديله ربع كوباية 50 ml

2- IV

نديه لو من الأول severe أو بديله Oral وبيرجع

A - initial therapy ...··· if shocked >>> give 20 ml /kg

- وده متاح على صورة ringer lactate فجوا الـ Liver بيتحول الى الـ lactate الي bicarbonate

اللي بتعمل correction of acidosis

بنديه على مدى ساعة او ساعتين

B - maintenance

- ✓ 1st 10 kg. ...·· 10 ml / kg.
- ✓ 2nd 10 kg. ...· 50 ml / kg.
- ✓ more than 20 kg. ...· 20 ml/ kg.

C - Deficit

حسب ال degree بتاعت ال dehydration ······ إزاي ؟؟؟

1- لو الولد بتاعنا أقل من 10 كيلو جرام أو يساوي 10 كيلو جرام

- If mild ...· 50 ml /kg.
- If moderate...· 100 ml / kg.
- If severe...·· 150 ml /kg.

2- لو الواد أكتر من 10 كيلو جرام

- If mild····· 30 ml / kg.
- If moderate···· 60 ml /kg.
- If severe···· 90 ml /kg.

والأرقام دي تحفظ دي هامة جدااااااااااااااااا

طب نوع المحلول type of solution لو Iv··· حسب نوع الـ dehydration

- ✓ If isotonic dehydration ···· isotonic solution.
- ✓ if hypertonic dehydration ···· hypotonic solution.
- ✓ if hypotonic dehydration ···· hypertonic solution.

على حسب الملح لو كان زيادة ······ اديله ملح ناقص

لو الملح كان ناقص ······ اديله ملح زيادة

Duration: if IV

هندي على مدى أد إيه ؟؟؟

1- if isotonic or hypotonic dehydration ···

نعمل correction على مدى 24 ساعة

نكتبهم إزاي ؟؟؟؟ فيه طريقتين

1- ندي deficit لوحده على مدار 8 ساعات وندي maintenance على مدى 16 ساعة المتبقية
2- في ناس بتقول لأ.. نجمع الـ deficit والـ maintenance ← وندي النص في 8 ساعات وندي النص التاني في الـ 16 ساعة التانيين **وكلاهما صحيح** لكن في الإمتحان نقول راي واحد

2- if hypertonic dehydration

مشكلته أن الـ brain cells بتكون shrunken فأنا عايز ادخل المية فيها واحدة واحدة عشان لو دخلت مرة واحدة وبعد ما كانت shrunken بقت edematous .... ممكن تتدمر ... فانا بعمل correction على مدار 3 أيام (في الـ 3 أيام لا مساس على الإطلاق في الـ maintenance)

كل يوم يأخذ maintenance

✓ اليوم الأول .... maintenance + نص الdeficit
✓ اليوم التاني .... maintenance + ربع الdeficit
✓ اليوم الثالث .... maintenance + ربع الdeficit

Electrolyte Disturbance

1- Hyopkalemia

- عندنا ال normal serum K مساوٍ ل 3.5-4.5 mEq/L
- هناخد واحد عنده الـ serum k أقل من 3 ... يعني عنده hypokalemia

إيه الاحتمالات ؟؟؟

1. Excess loss of K

طب ايه اللي يعملها ؟؟؟؟

a) May be ... GIT ... as vomiting , diarrhea or fistula

كل شوية تتطلع الـgut secretion

b) loss of K inside the cells

1- entry to inside the cells

البوتاسيوم بيدخل مع الـ glucose وده في عيانين الـ DKA **أثناء العلاج**

لذلك أوعى تدي أنسولين إلا لما تطمن على الـ K

2- In alkalosis

إزاي ؟؟؟؟

- أنا عندي الـ Na pump ... الصوديوم وهو خارج يروح رامي جوا الخلية يا أما الـ H أو الـK
- طب افترضنا الـ H قليل بره ..... يبقى هيدخل البديل له اللي هو الـ K فيعمل Hypo kalemia

... ومعنى أن الـ H قليل بره ← (alkalosis)

So, alkalosis is associated with hypokalemia

لذلك سؤال شفوي

يقولك ولد عنده Hypo kalemia و tetany **يا ترى إيه سبب الـ tetany ؟؟؟؟؟**

عايزك تقوله الـalkalosis

طاب الناس اللي عندهم *hyper insulinemia* عندهم *Hypokalemia* وكمان *hypo calcemia*
لأن الـ *insulin* لما بيعلى بيعمل *consumption of Ca+2*
لذلك قلنا إن لو لقينا *Hypokalemia + Hypo calcemia + hypo magenesemia* .. يبقا الـ *Insulin* عالي *Hyperinsulinemia*

لذلك واحد *tetany and hypokalemia* **يا تري ايه السبب ؟؟**
أول سبب ممكن *alkalosis*
تاني سبب ممكن *hyper insulinemia*

3- stimulation of B2 receptors in bronchus cause entry of K inside cells
وقولنا الكلام ده في النيفرولوجي

C - loss of K+ in urine

إزاي ؟؟؟؟

- اللي هيتحكم في الـ *K* في الـ *Urine* هو الـ *aldosterone* عن طريق انه بيروح على الـ *distal convoluted tubules* يأخد ملح ويرمي البوتاسيوم

- طب مين اللي طلع الـ *aldosterone* ؟؟ ← عن طريق *angiotensin 2* اللي جاي من الـ *Angiotensin 1*
عن طريق الـ *Ang. converting Enzyme*
- والـ *Ang. 1* جاي من الـ *angiotensinogen* عن طريق الـ *renin* اللي طالع من الـ *juxta glomerular apparatus*

1- فأي حاجة تعلى الـ *aldosterone* تعلى البوتاسيوم في الـ *urine* زي:

- ✓ ***increase from supra renal as in conn's syndrome.***
- ✓ ***also, increase of cortisone .... has aldosterone like action as in cushing.***

2- ممكن المشكلة إني بدي *loop diuretics* زي الـ *lasix* وهيعمل *loss of water and K*
3- ممكن مشكلة في الـ *renal tubules* مبتعملش *re absorption of K* ← *as fanconi ......etc* ← زي ما قلنا في الـ *renal*

Clinical manifestations of hypokalemia

1- الـ *K* لما يقل الـ *HR* يقل فيعمل *bradyarrythmiac* لدرجة ممكن توصل لـ *cardic arrest*
2- تقل الـ *abdominal motility .... cause paralytic illeus (distention) & constipation*
3- بالإضافة إلى الـ *Muscle tetany .... **only if associated with alkalosis or hyper insulinemia*** وطبعاً دلوقتي عارفين ليه

Investigations

Serum K+ & investigation of the underlying causes

Treatment

ادي بوتاسيوم

نهاية محاضرة 52 - بداية محاضرة 53

هنقول إيه ؟؟؟؟

- ✓ *hyper kalemia.*
- ✓ *hyper natremia and hypo natremia.*
- ✓ *acidosis and alkalosis.*
- ✓ *congenital hypertrophy pyloric stenosis.*

✓ *congenital mega colon.*
✓ *mechanism of hepatomegaly.*

Hyper kalemia

معناها إن الـ K أكثر من *5.5 mEq/l*
وهذه الارقام يجب حفظها

Causes:

1- increase intake :

دخلنا K من بره كتير
إزاي هيدخل يعني ؟؟؟؟

A - IV fluids

عن طريق الـ *IV fluids* ← فيها نسبة K عالية يبقا أول حاجة ***IV fluid administration***

B - Old blood :

ودي بنشوفها كل يوم .. كل ما يكون الدم فريش كل ما يكون أحسن **ليه ؟؟؟؟**
- **لأنه بعد 48 ساعة** من التبرع كل الـ *platelets* هتتكسر وهيطلع منها الـ K ويملأ كيس الدم ....
- **وبعد التبرع بأسبوع** كل الـ *WBCs* هتتكسر وتطلع K أكثر ...
- **وكمان الـ RBCs أعمارها غير متساوية** فبعضهم يصل إلى 120 يوم

C - drugs: as KCL containing drugs.

عندنا *K syrup* (طعمه مستحب للأطفال) بنديه مثلاً مع الـ*lasix*
كل هذه الأنواع بتكون *transient* وبمجرد زوال السبب الدنيا تتظبط إن شاء الله

2- Renin, angiotensin system. ← مشكلة في

في الـ *kidney* فيه *receptors* للـ *aldosterone* عشان يرمي الـ K ويدخل Na للجسم
(وعارفينه جاي منين وإزاي من المحاضرة اللي فاتت)
أي خلل في الـ *cycle* اللي بتطلع الـ *aldosterone* تؤدي إلى زيادة الـ K **زي ايه ؟؟**

1- captopril ..... (ACE inibitor)

- block angiotensin converting enzyme >> no conversion of Angiotensin one to angiontensin two, >> no aldosterone >> No K in urine

2- addison disease :

أو إن الـ *supra renal* مبتطلعش *aldoesterone* زي الـ***addison disease***

3- spirolactone :

أو في حاجة قافلة الـ *receptors* بتاعته *(K retaining diuretics)* ← *as spirolactone*

4- chronic renal failure :

الـ *Kidney* لم تستجب للـ *aldosterone* كما فى *chronic renal failure*

3- علي مستوي الخلايا

1- DM

- قولنا إن الـ K بيدخل الخلية مع الجلوكوز في وجود الأنسولين لذلك لو عيان **DM مش بيأخد Insulin**

أو بياخده بس بـ low dose يعملي hyper kalemia

- وكمان الـ **DKA** قبل العلاج ممكن نلاقي عندهم hyperkalemia

2- Acidosis

- أو لو فيه زيادة في الـ H2 فمش هيضطر الـ Na أنه يدخل الـ K وهيدَخِل الـ H مكانه (الأولوية له)

as in acidosis

3- tumor lysis syndrome

- طاب ما الخلية مليانة K فلو اتكسرت تزود الـ K **as in tumor lysis syndrome**

- وهناخد في ال Oncology إن أي tumor قبل ما اديله chemotherapy لازم أعمل assessment للـ K لأن العلاج هيخليها تتكسر فهيزيد الـ K وده **side effect ممكن يموت العيان**

Clinical manifestations :

1- On heart…·· tachyarrhythmia·

2- On GIT…· increase motility

الواد يجيله colic and diarrhea

3- Generalized muscle weakness

ليه ؟؟؟؟

لأنه غالباً مصحوباً ب acidosis وفيها ionizable Ca عالي **يعلي الـ threshold**

Investigations :

serum K > 5·5 mEq/L

Treatment :

قولناها قبل كده في الـ Nephrology وهنقولها تاني في الـtreatment

1- treatment of the underlying etiology·

2- Decrease of intake of K :

موجود في الموالح والموز والمعلبات المحفوظة (K citrate)

3- increase k entry to the cells ·

حاول تدخل الـ K جوا الخلايا فسوف نعطي فسوف نعطي insulin + glucose ··· هتعمله hypoglycemia

4- increase its entry to smooth ms of bronchi :

دخله جوا ال smooth muscle of the bronchi ·· عن طريق الـ B2 agonist ·· اديله ventolin عن طريق الـ inhalation

5- Ca· gluconate :

ليه ؟؟؟ ······ لسببين

1- Ca … inhibition of SA node … act as cardio protective·

2- formation of K gluconate

والـ gluconate مع الـ K يعمل K-gluconate ← excreted with bile·

6- dialysis :

لو فشلت الحاجات دي ووصل الـ K إلى 7 لازم أعمل dialysis

Hypernatremia

Normal serum sodium….. 130 -150 mEq/ L .

Hyper natremia if Na > 155 mEq/ L.

وحدة تركيز مش كمية

Causes

مقدمة

الصوديوم mainly extracellular يعتمد على نسبة وتناسب بينه وبين المية

مثال

كوباية شاي بشربها معلقتين سكر وجه في مرة حطولي 3 معالق سكر اكيد هلاقي السكر زيادة

ولو كانت الكوباية مليانة 2/3 فقط وحطولي معلقتين **برضو هلاقي السكر زيادة** ..

فالقضية في الـ hyper natremia يا إما الصوديوم بالفعل زيادة ويا إما المية هي اللي قلت

1- increase of Na

إزاي ؟؟؟؟؟؟؟

1- Salty food… etc. سمك ، رنجة ، مخلل

2- IV fluids … but hypertonic solution.

3- excess saline enema :

- أو مثلاً لما الواحد يروح يعمل abdominal ultra sound أو plain X-ray فالمفروض الـ abdomen يكون فاضي عشان يشوف كويس فبيطلبه من العيان أنه يكون صايم وانه يعمل enema (حقنة شرجيه)

- فتلاقي العيان طول الليل عمال يعمل حقنة شرجيه خايف ليرجعوه وميعملوش الأشعة له ← فجاب محلول ملح طول الليل excess saline enema

4- slat water drinking (accedintly)

واحد لا قدر الله نزل البحر وغطس وزمايله لحقوه لكن شرب مية الملح بعد يومين ثلاثة تلاقيه ملهوف على المية لانه **دخل في hypernatremia**

5- excess NaCHO3

الـ Na موجود مع الـ NaHCO3 … So, if excess NaCHO3 ← ممكن يدخلنا في الـ Hyper natremia

6- increase aldosterone + cushing or steroid therapy

عشان بيسحبوا الملح ويرموا الـ K

2- decrease of water

ليه ؟؟؟؟؟؟؟

1- excessive sweating

بنفقد ملح ومية لكن المية اكتر

2- Diarrhea or vomiting

حسب الـ pathology

3- Polyuria; as in D.M.

Clinical manifestations :

1- Manifestations of the underlying etiology

2- if eat salt food :

لو واكل حاجة مملحة إيه اللي بيحصل ؟؟؟؟

a) Dryness in mouth ريقه ناشف

b) Increase of thirst sensation.

c) May convulsion if brain dehydration.

Treatment :

hypotonic solution علقه

Hyponatremia

قل ليه الصوديوم ؟؟؟؟؟؟

causes

1. Decrease in intake.

ولد بيأكل قليل الملح لفترة طويلة .... ده رقم واحد decrease intake

أو hypo tonic solution .. دخله ملح أقل من المية

2. Excess loss.

الحاجات اللي بتعمل retention للـ K زي

- ✓ ACE inhibitors
- ✓ addison
- ✓ spironolactone
- ✓ chronic renal failure

3. Excess water.

1- Psychogenic polydepsia

في بعض الناس نفسياً حاسس انه بكرة حيمنعه المية

ودي بنشوفها في رمضان ونسأله بتشرب ليه ؟؟

يقولك عشان ماعطش بكرة **هتعطش هتعطش** ... لأن كل المية دي هتنزلها في الحمام

2- Excess tape water enema.

بيشرب مية بس من تحت ← حقنة شرجيه بمية الحنفية ... ارخص من الـ saline

3- State of inapropriate secretion of ADH ... SIADH

في بعض الناس الـ ADH عالي ... يخزن مية بس

4- Diarrhea and vomiting if water loss < Na loss حسب الباثولوجي

Manifestations of hyponatremia

- مرخرخ ← generalized ms weakness
- متنح ← due to brain odema ← drowsy
- بيريل ← excessive salivation

Treatment

Treatment of the cause + hypertonic solution

Acid Base Disturbance

Types:

1- ALKALOSIS

- الـ PH تعتمد على الـ ratio ما بين الـ dissolved CO_2 and bicarb ← bicarb/CO_2
- لو الـ PH زادت نسميها alkalosis .... either increased bicarbonate or decreased CO_2
- لو المشكلة في الـ HCO_3 بسموها Metabolic ولو المشكلة في الـ CO_2 بسموها Respiratory

Causes of metabolic alkalosis

فما أسباب الـ metabolic alkalosis؟؟

1. **Over correction of acidosis (iatorgenic)**

2. **Vomiting**

- أنا عندي الـ praietal cell بتاعت الـ stomach فيها carbonic acid .. يتحلل إلى H و bicarbonate



$H_2CO_3 \rightarrow H + HCO_3$

الـ H تعمل HCL ... والـ bicarbonate تروح للدم

- معنى ذلك أن كل جزيء HCL يتكون قصاده HCO_3 يروح في الدم
- فلما يحصل vomiting هيفقد HCL هتضطر ال parietal cells تكون بدالة فهتكون HCL ومعاه bicarbonate فهيحصلنا **alkalosis**

Causes of respiratory alkalosis

وما أسباب الـ Respiratory alkalosis؟؟

(نقص الـ CO_2)

1- hypervetilation :

طلع من الـ Lung نتيجة hyperventilation

وقلناها في الـ tetany أن بعض الـ female لما حد يزعلها تتشحتف (يحصلها Hyper ventilation) فيجيلها alkalosis ويحصلها tetany

2- Whooping cough

بيحصله prolonged expiration فبيطلع CO_2 بكمية عالية فهيقل الـ CO_2

(عيان بيكح 5-6 مرات في نفس واحد.... Prolonged expiration)

Clinical manifestations

الـ alkalosis هيقلل الـ Ca ionizable هيعملنا tetany

2- Acidosis

واحد الـ PH قلت هنقول عليه acidosis

نوعين برضو :

Metabolic acidosis (decrease HCO_3) or respiratory acidosis (increase CO_2)

Causes of metabolic acidosis

1- decrease HCO_3 → فقدت HCO 3

A - from GIT :

Diarrhea … الـ stool مليان HCO_3 (واللي عنده **vomiting** يعمل alkalosis)

B - from Urinary system

لأن الـ kidney بتعمل reabsorption وده بنشوفها في عيانين الـ

1- chronic renal failure → قلناها هناك

2- Tubular defect:

-as in Fanconi syndrome , lowe syndrome , light wood syndrome (renal tubular acidosis) and liginac syndrome.

(كل ال tubular defect يحصل معاهم acidosis)

2- or excess consumption of HCO_3 :

ليه ؟؟

علشان تعمل neutralization للـ acids .. وده لو في increase orgsnic acid release

وده هنلاقيه فين ؟؟

1- any tissue hypoxia → anerobis glycolysis → increase lactic acid → lactic acidosis

2- DKA → icrease ketoacids

Causes of Resp. Acidosis

- increase CO_2 → as in any problem in resp. system.

C/P of acidosis

Kaussmle respiration

Investigations of acid base disturbance

BLOOD GASES

- احنا عندنا 3 حاجات في الـ bl. Gases بنعتمد عليها (PH,HCO_3 & PCO_2)

1- if decreased PH → means **acidosis**

ثم ابص علي الـ HCO_3 & PCO_2 levels

- if decreased HCO_3 & decreased PCO_2 = Metabolic → الكل قل

- if increasd HCO_3 & increased PCO_2 = Respiratory → عاليين علي الرغم ان الـ PH → قليلة

(م الاخر الـ metabolic acidosis ← الكل قليل لكن الـ resp acidosis الـ PH قليلة والباقي عالي)

حد فاهم حاجة ؟؟ لأ

طاب تعالوا نفهم .. ايه اللي بيحصل ؟؟

- لو افترضنا علي سبيل المثال ان الـ normal PH = 2

واحنا عارفين ان الـ HCO_3/CO_2 = PH

وحنفترض ان الـ normal HCO_3 = 8 والـ normal co_2 = 4 ← يبقي الـ PH = 2

1- In metabolic acidosis :

- طاب حنفترض واحد الـ HCO_3 قلت ← بقت مثلاً 6

فالـ PH = 6/4 = 1.5 يعني قلت

فالجسم هيحاول يعمل compensation ← فحيعمل hypertachypnea ← علشان اقلل الـ CO_2 ← فبدل ما يوصله لـ 3 فمقدرش يوصله الا الي 3.5

فما زال الـ PH قليل ← فالـ metabolic عبارة عن نقص الـ HCO_3 يتبعه نقص الـ CO_2 كـ compensation

2- In Respiratory acidosis :

- لكن تخيل واحد لقيته عنده الاتي :

- الـ CO_2 حصله retention فبقي 6 مثلا ← فالـ PH ← 8/6 ← 1 1/3

- فالجسم عاوز يعمل compensation ← فحيزود الـ HCO_3 synthesis ← فالـ HCO_3 مثلا بقت 10 فالـ PH ← 10/6 ← 1 2/3

- فالـ PH مازال قليل والـ CO_2 & HCO_3 عاليين ← due to normal compensation

فالـ Respiratory عبارة عن زيادة الـ CO_2 يتبعه زيادة الـ HCO_3 كـ compensation

وعلي راي الدكتور محسن .. يارب اللي ما يفهم يموت هههههه

2- if increase PH → alkalosis

- if increased both HCO_3 & PCO_2 → metabolic → زي الـ PH عاليين

- if both decreased → respiratory → عكسها واطيين

يارب تكون مفهومة

Congenital Hypertrophy Pyloric Stenosis

- عندنا الـ muscle of the pylorus حجمها كبير فـأصبح الـ Lumen بتاعها ضيق

- more in males than in females (الله أعلم ليه ؟؟؟؟)

Age of onset.... one week after birth

استحالة يجي at birth فتظهر في الأسبوع التاني أو الثالث أو الرابع (مش بعد الرابع)

never present at the 1st week

وخلي بالك لو جه بالأعراض بعد الشهر الأول أوعى تفكر فيها

C/P

1- projectile vomiting not preceded by nausea

- في الطبيعي الواد يجي يرضع المعدة هتتملي بال Milk ال cardic sphincter بتقفل وال Pyloric يفتح وال wall of the stomach تنقبض عشان تدفع اللبن

- **هنا بقي مشكلتها** إن الـ *lumen of the pylorus* ضيقة جداً فالـ *Pressure* داخل الـ *stomach* يزيد جداً فالـ *cardic sphincter* ميستحملش ويفتح ويعمل ***projectile vomiting not preceded by nausea*** بعد الرضاعة

2- constipation & failure to thrive :

والواد عنده ***constipation*** عشان اللبن مبيوصلش لتحت **وكمان ما بيزدش** الزيادة الطبيعية لأن اللبن اللي واصل تحت قليل ***failure to thrive***

3- also, dehydration , malnutrition & oliguria

Investigations

1- clinically :

أشخصه إزاي *clinically* ؟؟؟

1- أخلي الواد يعمل *suckling* فأثناء الـ *suckling* الـ *pylorus* يحصلها *contraction* فتيجي تعمل *palpation* للـ *abdomen* تحس الـ *Pylorus* عاملة زي الزيتونة الخضرة (ناشفة)

Olive green mass in right upper quadrant of the abdomen especially on suckling

2- X ray with barium meal :

عن طريق *Barium meal* هنعمل *X-ray* هنلاقي *string sign*

Treatment

علاج جراحي شيل الـ *muscle* الزيادة

Congenital Megacolon

مقدمة

إحنا عندنا لما الـ *stool* يتجمع في أي حتة من الـ *colon* **إزاي هيتحرك ؟؟؟**

- إحنا عندنا في الـ *wall* بتاع الـ *colon* مستقبلات اسمها ***stretch receptors called ganglion cells*** تبعت *signals* للـ *spinal cord* للـ *neurons*فيتعمل *direct stimulation* للـ *segment* اللي ورا الـ *fecal mass* فيحصله *contraction* فتدفع الـ *stool* في اتجاه الـ *rectum*

- وفي نفس الوقت تعمل *stimulation* للـ *Inter neurons* اللي معظمها (*suppressors*) تسبب *suppression of segment* اللي أدام الـ *mass* فيحصلها *relaxation*

مشكلتنا هنا إن الـ *ganglion cells* مش موجودة

- ✓ ***Rectum only····· 30 %***
- ✓ ***Recto sigmoid ····44 %***
- ✓ ***All the colon·····8 %***

فالـ *stool* يعمل *stretch* فلا الـ *segment* اللي وراه هتنقبض ولا اللي أدامه هترتخي عشان توسع

Clinical Pictures

1- Prolonged constipation → ودي الشكوى الرئيسية

2- abdominal distention → وبطنه منتفخة → *even vomiting of feces*

ودي صورة من صور الـIntestinal obstruction

3- palpable colon :

تحط إيدك تحس الـ colon واضح جدا

4- if pass stool → huge amount of waztery stool of very bad odour

الـ stool متجمع فتشتغل عليه الـ floora يعمل fermentation فلما ينزل الـ stool ينزل كمية كبيرة جداً

وريحتها نتنة جداً ماسورة مجاري واتفتحت Huge amount of watery stool

5- empty rectum :

لو فحصت الـ rectum هتلاقيه فاضي .... No stool reach to it

- لذلك لو جاتلك أم بتشتكي أن ابنها عنده prolonged constipation بنعمل test سهل أوي نقول للأم اديله لبوس glycerin أو حطي ترمومتر في الشرج بيعمل stimulation of stretch receptors فلو موجودين الواد هيعمل defecation لو مش موجودين مش هيعمل defecation ساعتها فكر في الـmega colon

Investigations

✓ Barium enema.... Markedly distended colon.

✓ **Daignostic** ... Biopsy of rectum ... abscence of ganglion cells

Treatment

Surgical >> Colostomy then resection anastomsis

N.B. ...... الواد ده معندوش desire

نهاية محاضرة 53 - بداية محاضرة 54

Mechanism of Hepatomegaly

شوية معلومات basic

- الـ Liver في الـ Neonates يمثل وزنه 5 % من وزن الجسم
- لكن وزنه 2 % من وزن الجسم في ال adult

- Normally in newborn.... liver is palpable 3.5 cm under costal margin **طبيعي جداً**

لكن مع كبر العيل ممكن نحسه 2 cm تحت الـ costal margin لحد 12 سنة

- ونأخد بالنا في حاجة اسمها ptosed liver وفيها حاجة اسمها hepatomegally

وفي ptosis & hepatomegally إزاي نعرف ؟؟؟؟

- الـ upper border of the liver موجود في الـ 4th space أو maximum في الـ5th space

ونعرفه بال heavy percussion ونقوله خد نفس واكتمه وبنقيس المسافة بين ال Upper border اللي جبناه بالـ percussionوبين الـ lower border اللي جبته بالـ Palpation ودي بنسميها Liver span

Normal liver span:

✓ 4-4.5 cm ...... at birth.

✓ 7 cm .... 3 years.

✓ 9 cm .... 12 years.

1- ptosis only

- نحس الـ liver نلاقيه أكثر من 2 cm تحت الـ costal margin مثلا 5 cm (right lobe) ولقيت الـ upper border السادس أو الخامس وعشان نستبعد الـ Hepatomegally نقيس الـ Liver span لو ماشي مع الـ Normal مع عمر العيل **يبقا ده** ptosis only

2- hepatomegally only

- لكن لو كان الـ Lower border أكتر من 2 cm والـ upper border في الخامس أو الرابع وقست الـ Liver span لقيته كبير

3- both

- طاب لو الـ upper border في السادس أو السابع وال Lower أكتر من 2 cm وال span أكتر من الطبيعي يبقا

ptosis and hepatomegally

ولما أعمل palpation للـ liver لازم أعمل comment على الـ size الـ right lobe كام cm تحت الـ costal margin والـ Left lobe كام cm تحت الـ xiphisternum ونعلق على الـ surface نقول مثلا smooth or nodular وكمان الـ consistency نقول مثلا firm وكمان الـ border نقول مثلا rounded or sharp ونقول tender ولا لا ؟؟؟ بيتحرك مع الـ respiration ولا لا ؟؟؟ عشان أأكده إن ده Liver ← لانه infra diaphragmatic organ

Causes of hepatomegally

طيب لو لقيت hepatomegally هفكر في إيه ؟؟؟؟

أنا عندي ال Liver بيتكون من إيه ؟؟؟

1- vascular space

2- biliary tract.

فأول احتمال إنه كبر عشان حصل dilatation of vascular spaces ودي تبقا vascular causes

1- vascular causes

بنسميها congestive liver ... حجمه هيكبر

طاب إيه اللي هيعمل dilatation في ال vascular space ؟؟؟

إن الدم اللي جاي من الـ portal مش عارف يوصل للـ heart نتيجة obstruction

إحنا عارفين إن الدم بيدخل Portal وبعدين hepatic والحوار بتاعه لغاية ما يروح للـHeart

فالاحتمالات اللي عندي:

1- Small intra hepatic venules obstruction ... veno-occlusive disease.

2- Obstruction of 2 common hepatic veins....Budd chiari syndrome.

3- Obstruction of IVC ... high (not low) IVC obstruction.

4- Constricting precarditis....

يحصل fibrosis حوالين الـ IVC وهي داخلة الـ heart لأنها thin wall

5-Tricuspid stenosis or regurge ...... +++ RT atrium pressure.... Systemic congestion.

6- Right ventricular failure.

2- Dilation of biliary system

بسبب biliary obstruction

وأنا عندي جزئين

Intra hepatic and extra hepatic bile duct

1- congenital extra hepatic biliary atresia

فيحصل dilation في الـ intra hepatic وبعدين يعمل biliary cirrhosis

2- may occlused by thick bile

بتحصل في الناس اللي عندهم severe hemolysis

3- may congenital dilation

جزء من bile duct لدرجة أنه يبقى عامل cyst تسمى choledochal cyst

حتة واسعة يحصل stagnation للـ bile فيها يبدأ يحصل ترسبات لل bile salts وتعمل stones تقفل الـ duct

4- pressure

- ممكن الضغط عليها من بره ب lymph nodes وتعمل biliary obstruction
- من الحاجات اللي تفقع واحد يكتبلك Cancer of pancreas وده صعب إنه يحصل في الأطفال ... حشش بس بالعقل
- وكله بيعمل obstructive jaundice .... Hepatomegally

بعد ما قولنا ال vascular causes والbiliary system

هنقول رقم تلاتة أنه تكون فيه مشكلة في ال Liver cells نفسها

3- Liver cells

واحتمالاتها

1- Increase the size of the cells.

وده نتيجة الـ storage disease نتيجة للـ inborn error of metabolism في أي حاجة وهنقولها بالتفصيل إن شاء الله

2- Increase the number of the cells.

في حالات الـ malignancy

1- From liver ... 1ry ...

as hepato balstoma. Or cirrhosis → hepato cellular carcinoma.

2- 2ry.... Infiltration من حتة تانية as leukemia, lymphoma.....etc.

3- Both 1&2.

إزاي بقا ؟؟؟؟؟؟؟؟؟؟

لو حصل Infalmmation في الـ Liver زي الـHepatitis

ليه فيه زيادة في الـ size and number ؟؟؟

الزيادة في الحجم عشان edematous cells

الزيادة في الـ number '''' due to infiltration with inflammatory cells

فأي حاجة تعمل Inflammation في ال Liver تعمل hepatomegally

So , all causes of Hepatits lead to Hepatomegally as :

1- May be viral :

- ✓ Hepato-tropic.
- ✓ Non hepato-tropic.... EBV, rubella ...etc.

2- May be bacterial :

- ✓ Pyogenic liver abscess.
- ✓ from septicemia
- ✓ Aslo syphilis وده رجع زي زماااااان

3- Parasitic or protozoal :

- ✓ Toxoplasma, amoeba, fasciola, Bilharziasis.

4- May be auto immune hepatitis.

Inborn Error of Metabolism affecting The Liver

CHO Metabolism

1- Glycogen storage diseases:

- إحنا قولنا إن إحنا عندنا ال *Lactose* في اللبن ده *di sacarrides* بال *lactase* ويحوله إلى *glucose and galactose* يحصلهم *absorption* ويوصلوا للدم ثم إلى ال *Liver* ويحول ال *galactose* إلى *glucose*

- مش كل الـ *glucose* محتاجه دلوقتي فنخزن جزء في صورة *glycogen* من المدخرات عامة وهنا الـ *glycogen* **مدخر عام** أي حتة من الجسم متحاجة *glucose* تبعت للـ *Liver* تحول الـ *glycogen* إلى *glucose* لحد ما تأكل

- وفي كمان مدخرات خاصة (بنوك خاصة) ... زي :-

1- الـ *heart* له *stores* من الـ *glycogen* خاصة بيه فقط

2- كمان الـ *Muscles* لها مخزون خاص بيها

3- الـ *renal tubules* لأنها محتاجة كم كبير من الـ *ATP* ... فلها مخزون خاص بيها

- قلناها بالجمع لأن عندنا تقريبا *12* نوع كلهم مشتركين(معادا *type 0*) أن الـ *Liver* قدر يكون الـ *glycogen* لكنه لسبب ما معرفش يكسره إلى *glucose*

← لكن *type 0* ← مش عارف احول الجلوكوز الي جليكوجين

وتعالوا نشوف ايه اللي حيحصل في الـ *liver , Heart , muscles & renal tubules*

C/P

1- Liver

1-History of frequent attacks of hypoglycemia

الـ *Liver* هو المكان الأوحد الذي يعطي الجسم كله فالجلوكوز هيقل *In between meals* بعد الأكل بساعتين

← *hypoglycemia attack*

الأم تقولك الولد ده بعد الأكل بساعتين تلاتة يحصله هبوط ميرتحش إلا لما يأخد حاجة مسكرة أو يأكلوه تاني

2- heptomegally :

الواد عمال ياكل بتاع *20* وجبه في اليوم وكل مرة الجلوكوز يتخزن على هيئة *glycogen* هتلاقي حصل *hepatomegally* عشان الـ *increased glycogen stores*

3- liver cirrhosis :

في بعض الأنواع تزيد الـ *stores* لدرجة إنها تدمر الـ *Liver cells*

destruct cells & replaced by fibrous tissue فيعملك ← *liver cirrhosis* ← ففى بعض الأنواع ← *may portal hypertension, hepato cellular failure and carcinoma.*

4- short stature :

وكمان مفيش *somatomediens* فالواد هيبقى قصير *short stature* ← لأنه *growing child*

(وده في كل مجموعة من الـ *inborn error of metabolism*)

2- Herat

افترضنا في بعض الأنواع المشكلة في الـ heart .....

1- So, no hypoglycemia

2- cardiomyopathy and heart failure

الـ Heart muscle مش عارفة تحول الـ glycogen إلى glucose فمش عارفة تحصل على الـATP

So, degeneration >>>> cardiomyopathy and heart failure →
معظمهم بيموتوا عند سن سنتين

3- Muscles

لو الـ Muscles affected بيحصل degeneration of muscle fibers هيعملك myopathy manifestation

هتلاقي فيه In ability to walk , generalized muscle weakness and hypotonia and hyporeflexia

4- renal tubules

لو المشكلة في الـ renal tubules ... no reabsorptive function زي الـFanconi syndrome

لو لقيت مكتوب Rickets اعرف انها تبع Fanconi

يبقى العيانين بتوعنا هلاقي عندهم

1- Failure to thrive.
2- Frequent hypoglycemic attack.
3- Hepatomegally.
4- May cirrhosis & jaundice.
5- May cardiomyopathy.
6- May myopathy.
7- May rachetic manifestations.

Investigations

نشخص glycogen storage disease إزاي ؟؟؟؟؟

1- glucose level

لو عنده attack of hypoglycemia لازم أحجر العيان في المستشفى وقيس السكر كل ساعتين هلاقي كل شوية يدخل في hypoglycemia

2- biopsy → **diagnostic**

الـ cells هتكون مليانة glycogen

3- enzymatic assay

لو عايز تعرف النوع بتعمل Enzymatic assay

Treatment :

1- Give small frequent meals.
2- Severe hypoglycemia

ادي glucagon عشان ده Life saving

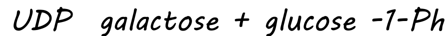
3- The best.... liver transplantation

2- Galactosemia

مقدمة

إحنا قولنا إن الـ galactose عن طريق الـ galactokinase إلى galactose- 1- phosphate

مع الـ UDP- glucose عن طريق galactose -1- Ph uridyl transferase ←



بعد كده UDP galactose يتحول إلى UDP glucose عن طريق enzyme Epemerase

فالفكرة ان عندنا مثلا



عن طريق انزيم معين وليكن C

فلو C نقص ← سيؤدي الي تراكم A وتعملي مشاكل

وكمان نقص B

Types & C/P

وقولنا إن الـ galactosemia ثلاثة أنواع

1- Type i ... defect in galactokinase

الـ galactose كان يعلى وينزل في الـ Urine يعمل polyuria و Polydepsia وكمان يتحول إلى glactyrol مما يسبب cataract

2- type ii

Defect in galactose -1- Ph uridyl transferase >>> increase in galactose -1- Ph which is

1- hepato toxic >>>> acute hepatitis manifestations + frequent attacks of hypo glycemia

مع الوقت بيبقى chronic

2- Also, nephro toxic…··· Fanconi syndrome

3- Also, neuro toxic…· MR & microcephaly

وكمان هيوقف شغل الـ galacto kinase فيزود الـ galactose وتلاقي المشاكل بتاعته ← as type i

3- type iii

ودة مفيش منه مشكلة Increase of UDP galactose تلاقي فيه ← defect in epimerase-

المشكلة إنه بيوقف شغل الـ galactose -1-PH ← as type ii

Investigations

قيس الـ galactose and galactose 1 Ph

لكن الـ diagnostic هيكون الـ enzymatic assay (غالي)

Treatment

Lactose & galactose free diet

خلصنا كده الـ CHO errors ·· ندخل بقا على الـ Fat errors

Lipid Storage Disease

Gaucher disease & Neimann pick disease ········ الأتنين واحد الإختلاف في الإنزيمات المضروبة فقط

اسم فرنسي ← جوشيه ← Gaucher

C/P

- الـ lipid تترسب في الـ abnormal sites زى :

1- liver & spleen → hepatosplenomegally

- In Gaucher spleen > liver
- In Neimann Pick Liver > spleen

2- in Bone marrow cavity :

Pancytopenia , Pallor, purpura & repeated infection

3- In bone cortex

bony bowing and fracture تضعف

4- In CNS

neurological manifestations حسب اترسب فين

5- In kidney

may Fanconi syndrome

Investigations

fat الخلايا مليانة ....Biopsy

enzymatic assay

Treatment

1- Supportive and symptomatic treatment.
2- May need Bone marrow transplant, kidney transplant ... etc.
3- Enzymatic replacement therapy.

يوزع على نفقة الدولة لأن الحقنة الواحدة أكثر من 800 جنيه والعيل بيحتاج تقريباً 4 مرات في الشهر

(اللهم آشفي جميع مرضى المسلمين اللهم آمين)

Protein Storage Disease
Tyrosenemia

إحنا عندنا الـ tyrosine عن طريق الـ transaminase بيدينا para hydroxy phenyl pyruvic acid

وعن طريق para hydroxy phenyl pyruvic acid oxidase بيدينا aceto acetic acid ؟؟؟؟؟؟

المشكلة إن الـ oxidase مش موجود فبالتالي هيزيد الـ Para hydroxy phenyl pyruvic acid

C/P

1- increase Para hydroxy phenyl pyruvic acid which is :

A- Hepato toxic effect

hepatitis like manifestation →idiopathic hepatitis

B- Frequent attacks of hypoglycemia.

C- Chronic hepatitis.

D- Nephrotoxic.... Fanconi syndrome.

2- Also, increase tyrosine.... tyrosinemia ومن هنا جه اسمه

يعمل إيه ؟؟؟

1- ينزل بكمية كبيرة في الدموع corneal ulcer.... inflammation in cornea

2- أيضاً Hyperkeratosis ده لو عاش يعني حيث هناك thick palm and soles زي خف الجمل

Investigations

Enzymatic assay + Biopsy

Treatment

الأساس في الـ inborn errors

إني أعمل supporting treatment + liver transplantation

Minerals

N.B. سؤال

ليه الـ Hyper kalemia بتعمل muscle weakness ؟؟؟؟؟

الإجابة

قولناها كذا مرة .... لو associated with acidosis .... which increase ionizable Ca

Wilson Disease

مقدمة

الـ cupper موجود فين ؟؟؟

الكبدة والأسمالك والشيكولاته وكل المسليات (الفول - الفستق - اللوز)

المفروض ال cupper بعد الإمتصاص يروح للـ Liver ويسلمه إلى ceruloplasmin ويوصله للأماكن المحتاجة cupper والزيادة بيرميه في الـUrine

C/P

- مشكلتنا هنا إنه مفيش ceruloplasmin فالـ cupper عمال يتخزن في الـ Liver cells ومفيش ceruloplasmin

لما بيزيد بيدمر الـ mitochondria & lysosomes of the liver cell

which is energy producer of the cell لذلك بيحصل destruction of the cell

القصة دي بتأخد مش أقل من 5 سنين

الواد بيروح لكذا دكتور with un explained hepatomegaly محدش لاحظها ....

وبعد ما الـ liver cell تتدمر تطلع الـ cupper بيمشي براحته يترسب في أي حتة

1- in RBCs

- في الـ RBCs يعمل hemolytic anemia وممكن تكون الـ1st presentation

2- in Kidney

- في الـ Kidney تلاقي Fanconi syndrome

- الطبيعي أني ألاقي الـ cupper في الـ Urine أقل من 40 ميكرو جرام هنا هنلاقيه ممكن يوصل لـ 1000 يدمر الـ tubules ← Fanconi

3- in CNS

- في الـ neuronal cells في الـ basal ganglia على حسب بقا ممكن تلاقي athetosis, chorea, parkinsonism

4- in Eye

- في الـ cornea يعملك حاجة مشهورة جداااا اسمها Kayser flisher ring ودي بتتشاف بالـ Slit lamp

5- in Liver

- لاحقاً ممكن يحصل Liver cirrhosis

Investigations

- Increase serum cupper + decrease ceruloplasmin + Increased urinary cupper.
- Liver biopsy.

Treatment

- Decrease cupper intake.
- Cupper chelating agent → penicillamine.

Hemosiderosis

قلناه فى الـ hematology

Enzymatic
alpha 1 antitrypsin deficiency

مقدمة

- أي Infection عندي فيه organism وعندي فيه WBCs حسب الـ Infection
أسلحة ال WBCs … هي الـ proteolytic enzymes وكمان الـ Organism يطلع proteolytic enzymes والتى تكون destructive enzymes
- كل الكلام ده الـ Liver تخلصني منه فلازم نعمل suppression of proteolytic enzymes
عشان متعملش مشاكل في الـ Liver والـ suppression يتم ده عن طريق الـ alpha 1 antitrypsin
وبالتالي يحمي الـ biliary system من الـ inflammation effect بتاعت الـ Proteolytic

C/P

- مشكلتنا هنا إن الـ alpha 1 antitrypsin مش موجود وبالتالي الـ proleolytic enzyme تعمل severe inflammation in biliary system
- والذى قد يؤدى الى cholestasis & biliary obstruction والذى قد ينتهى بـ ..... biliary cirrhosis

Treatment

Liver transplantation or gene therapy

هاام شفوي

لو عيل جالي hepatomegally يهمني أبص على إيه ؟؟؟

1- Abnormal features or not.
- الناس اللي عندهم mucopolysaccharidosis … هلاقي عندهم dull apathetic features
- وفي الـ chronic hemolytic anemia … ممكن ألاقي thalassaemic features

2- Measures
- تاني حاجة تهمني الـ measures .... if short stature ←يبقى الـ Liver انضرب بدري
→ as in metabolic disease or congenital infections or any cause of early cirrhosis

3- Eye

إيه اللي عاوز تشوفه في عينه؟؟

1- Jaundice or not.
2- Kayser flesher ring.
3- Herpitiform corneal ulcer.... Herpes or tyrosenemia.

4- Cataract.... galactosemia or cong. infection.

5- Cystein crystals.... lignac syndrome.

4- extremities

إيه اللي يهمك في الـ extremities ؟؟؟؟

1- Edema.

2- Clubbing... in 1ry biliary cirrhosis.

3- Hyper keratosis ... in palm and soles.

4- Abnormal movement... if extra pyramidal.

5- Rachetic manifestations (Fanconi)

5- Skin

1- Color ... pallor لأي مسبب

2- Hemosidrosis.... dark.

3- Jaundice.

4- Purpura ... if BM failure or hypersplenism.

5- Palmer erythema.

6- Severe itching.... Due to biliary obstruction.

نهاية محاضرة 54 - بداية محاضرة 55

Portal Hypertension

مقدمة

- موضوع عمره ما جه في الإمتحانات في الباطنة أفضل

- إحنا عندنا الـ portal vein هو التقاء 2 veins.. اللي هما ← Splenic & superior mesentric veins

- يلتقوا .. Behind the head of the pancreas ويعملوا portal v. اللي يدخل جوا الـ Liver.. وينقسم إلى

→ small branch to left lobe & large branch to right lobe

- والـ tributaries ماشية في الـ Portal tract اللي فيه تلت حاجات ماشيين فيه :

1- branch of hepatic artery

2- tributary of portal vein

3- branch of intrahepatic bile duct

- والـ hepatic lobule سداسية الشكل بها Liver cell

Which is:

- Columnar cells (hepatocytes).... column of cells

- ما بينها فيه space ← Called hepatic sinusoids ← collect in central vein ... ويكون small intra hepatic venules

- يتجمعوا ويدوا ← 2 common hepatic veins to IVC just below the diaphragm

Etiology of portal hypertension

- لو بصينا على الـ portal pressure في الأطفال 5-7 mmHg ..لو لقيناه أكتر من 7 mm Hg
نقول الواد عنده portal hyper tension
- عشان يزيد الضغط لازم يكون فيه obstruction وده ممكن يكون :

1- Pre sinusoidal

1- Infra hepatic.....

- mainly due to thrombus formation as in :

1- infection:

يعمل rough wall فده بيعمل activation of platelets فبيكون thrombus ..

- As in umblical infection → في الاطفال حديثي الولادة
- Also as in peritonitis → في الاطفال الاكبر

2- Increased viscosity of the blood.

- Decrease water.... As dehydration.
- Increased cells.... as polycythemia.

3- Congenital narrowing of portal vein .

2- intra hepatic :

- مشكلة في الـ Portal tract زي الـ congenital hepatic fibrosis
- وكمان الـ schistosoma توصل للـ portal tract وترمي البيض ويحصل حواليه Inflammation healed by fibrosis ..
→ Not cirrhosis

2- Sinusoidal → Cirrhosis

- لأنه بيحصل فيها degeneration of liver cell ويتبعها regeneration and formation cirrotic nodules تقفل الـsinusoidal

3- Post sinusoidal :

- Budd chirari syndrome.
- Hight IVC obstruction.
- Constrictive pericarditis.
- Right failure & tricuspid regurge.

Clinical Picture

Symptoms

لما يتقفل الـ portal flow يبدأ يحصل congestion في الحتت اللي related للـportal vein

1- Congestion in wall of stomach .

الواد يجي يشتكي بـ vomiting وdyspepsia

2- Intestinal congestion.

- If mild → يقلل الـ motility فيعمل → distention and constipation
- If severe congestion → congestion.... ... congestion of villi..... Decrease absorption and secretion ...... may lead to excretory diarrhea.

3- portal & systemic anastomosis:

- المشكلة انه ممكن يحصل Union ما بين الـ portal & systemic flow ← To bypass the obstruction

←فمن فوق يعمل ال varices ولو حصل فيها rupture هيؤدى الى hematemesis and melena

← ومن تحت ال Piles لو حصل فيها rupture هيدينا bleeding per rectum

4- congested spleen.... pain in the left hypochondrium

Signs

1- Splenomegaly. غالباً

2- May mild ascites. (غالبا Mild)

3- Massive ascites if associated with liver cell failure.

4- liver :

- If pre hepatic ...... normal.
- If hepatic..... As cirrhosis..... Shrunked.
- If post hepatic.... Enlarged with rounded border.

Investigations

1- Abdominal sonar هاااااااااااام جدا → نعرف بيه

→ Liver & spleen condition.

→ Pressure in portal vein.

2- varices or not → Do endoscopy. هااااااااااااااااااااام جدا تعمل المنظار

- زمان كانوا بيعملوا Barium meal ويصوروه ويخلوا العيان يحزق دلوقتي لا يعمل

3- Search for underlying etiology .

Treatment

No curative treatment of portal hypertension .Only supportive & symptomatic

ممكن يعملوا portosystemic shunt

Acute massive hematemesis ttt → ودي اخطر حاجة

1- أول حاجة أعملها أركب canula في دراعه الشمال واليمين لأني لو سبته ساعة مش هلاقي مكان أركب فيه

2- بعد كده أبعت لبنك الدم وأقله أنا محتاج fresh blood as soon as possible

يجي سؤال هنا .. ليه fresh blood ؟؟؟

لأن الـ RBCs دي correct anemia وفيه platelets وفيه كمان coagulation factor عشان كده الفريش محتاجينه

طب افرض لو مفيش fresh blood .. نعمل ايه ؟؟؟؟

نقله هات packed RBCs في ناحية والـ fresh frozen plasma (FFP) في الناحية التانية

3- بعد كده ← Vitamin K administration وده بيشتغل بعد 2-3 أيام فبدي :

→ fresh frozen plasma with or without packed RBCs

وكمان لازم ال liver سليم .. No advanced liver cirrhosis

4- فيه Sungestaken tube بتعمل compression للـ varices لحد ما تتدخل جراحياً

Veno-Occlussive Disease

أكثر انتشاراً في دول الشرق الأقصى زي ماليزيا واليابان ......إلخ .

Age of onset .... 1st 5 years of life الله أعلم ليه ؟؟؟؟

Etiology

إنه حصل *thrombosis* في الـ *small intra hepatic venules* ليه ؟؟؟
السبب الأساسي إن الأطفال دول معظم أكلهم الرز أو القمح أو الذرة وإحنا عارفين إنها زراعات موسمية فتتخزن لحين زراعتها مرة أخرى في مرحلة التخزين وجدوا أنواع من الفطريات تطلع نوعين من الـ *toxins*

1- *Aphlatoxin*

2- *Pyrolizidine toxin*

ما مشكلتهم ؟؟؟؟؟

Not destroyed by heating حتى لو عملوه في صورة خبز أو لو الرز استوى لا تؤثر عليها بعد ما يأكل تروح للـ *Liver* غير قادر على التخلص منها وتعمل *small intra hepatic venules thrombosis*

Clinical manifestations

Acute stage

Symptoms:

1- *severe pain in the right hypochondrium* . الواد بيصوت منها

2- *abdominal distention* → بطنه كبرت مرة واحدة

Signs:

Congested tender enlarged liver + ascites + jaundice.

- Acute stage last*.... 2-3 weeks → Then partial recanalization where relieve of the pain , normal liver (not tender) but still mild enlargment & decrease in ascites*

also, May liver cirrhosis .....etc.

Treatment

- *liver transplantation* الحل الأمثل
- لو مش متوفر ادي *symptomatic treatment*
- وعشان الـ *liver congested* ممكن ندى *cortisone*
- وعشان الـ *ascites* بيدبسوا الـ *perotoneal sac* ← *omentopexy*

أسئلة

سؤال ليه مبنديش الـ *thrombolytic drug* في الـ *veno-occlusive* ؟؟

الإجابة

لو اديتها للعيان ممكن يحصل *hemorrhage* عشان الـ *liver* تعبان وكمان عشان تستخدم الـ *thrombolytic* لازم تكون *recent thrombus* **لكن** في الـ *veno-occlusive* بتأخد لها يومين تلاتة على ما تبقى الـ *Liver* ← *congested* ويحصل الـ *Pain* ← فبيكون حصل ***clot***

سؤال ليه مينفعش نعمل *ligation of hepatic artery* عشان الـ *congestion* يقل ؟؟؟؟؟

الاجابة

إحنا عارفين الـ *Precipitating factor of hepatic coma* هو ان الـ *flow* بتاع الـ *hepatic artery* يقل فانت كده حتعمله *massive infraction in liver* قبل ما تخرج من اوضه العمليات

تجميعات هامة جدا

Vomiting

Etiology and diagnosis

1-overfeeding

- المفروض بعد الترجيع الطفل يقل 50 جرام

- فنفترض عيل أربع أشهر (المفروض يبقى المفروض 6 كيلو) ← وجاتلك امه قالتلك الواد بيرجع كل يوم من أول ما اتولد بتاع 12 - 13 مرة (فالمفروض يخس والمفروض يبقى عنده oliguria + constipation)

← وتلاقي الأم بتقولك الواد بيسهل وعنده Polyuria ونوزنه نلاقيه مثلا 12 كيلو والواد 3-4 ماسكينه عشان تكشف عليه والواد بيعيط عنده colic

يبقى ده ترجيع نتيجة الـ over feeding فنقول للأم بلاش تأكليه كتير

2- May gastro-esophageal refelux .

إيه اللي بيحصل ؟؟؟

الـ cardic sphincter ضعيفة فاتحة على طول لما يحصل contraction في ال stomach عشان تدفع اللبن الواد يرجع

- الواد يأخد الرضعة من هنا ويرجعها من هنا constipation + oliguria + may under weight

- لو في Mild regurge ممكن ميرجعش أصلا ← Only wheezy chest

بعد الـ esophagus ننزل على الـ Stomach

3- Stomach → gastritis

N.B.

- لما تتخرجوا أوعوا تقعوا في المطب ده الأم دايماً تقولك اكتبلي حاجة للسخونية أو للصداع أو ....فاحنا لازم نِفَهم الأمهات إن السخونية دي مصيبة كبيرة + symptom ←

فلازم الدكتور يكشف عشان يعرف سببها إيه ؟؟؟

- للأسف الشديد الأمهات عندنا أول ما الواد يسخن تديله (نقط - لبوس - شراب للسخونية) وفي بعض الأحيان الحرارة دي بيكون ارتفاع طبيعي عشان الحر

- مشكلة الـ antipyretics في الأطفال تعمل severe gastritis يجيلك الواد بيرجع ميخفش إلا لو اديته antacids (ممكن تعمله peptic ulcer فتسأل الأم عن الـantipyretics

4- Intestine

أي سبب من أسباب intestinal obstruction
الواد ده عنده أربع حاجات

1- Abdominal distention.
2- Increased motility.... Abdominal colic.

حاجة واحدة بس منلاقيش معاها abdominal colic اللي هي paralytic illeus

3- Absolute constipation.
4- Persistent vomiting.

5- Gastroenteritis….. Diarrhea and vomiting.

6- Appendicitis … وجع في بطنه وبيرجع

افحصه هتلاقي *tender* وكمان هتلاقي *rigidity in the right iliac fossa*

7- Accessories of the gut.

1- As acute pancreatitis.

- الواد ده عنده *severe pain* في فم المعدة

- الواد مش قادر ينام على ظهره

بينام على بطنه لأن الـ *viscera* كلها بتضغط على الـ *pancreas* وتزود الـ *Pain* ميرتحش غير لما ينام على بطنه

So, severe pain + Prone position + vomiting

2- Acute hepatitis

- الأم تقولك الواد حاسه انه هو دافي وبيشتكي من جنبه اليمين وعينه مصفرة والبول غامق والبراز فاتح أوي

3- Cholecystitis

- Right hypochondrium pain plus or minus jaundice.

8- Non GIT causes :

1- Increased intra cranial pressure.

لازم تعرفعها .. تلاقي الواد عنده صداع رهيب

+ projectile vomiting not proceeded by nausea

2- Infectious…. toxins…. nausea and vomiting.

As pneumonia, sore throat

3- Food poisoning .

خد بالك دي *group manifestation* فكل المجموعة اللي أكلت المفروض عندهم نفس المشكلة

4- Inborn errors of metabolism.

5- Drug induced.

6- Hysterical.

الواد يشوف الدوا أو الدكتور يرجع ودي حالة مشهورة أووووووي باقي الأسباب مش مهمة " على فكرة دي أسباب بسهولة تقولها "

7- Bulimia

واحدة عاوزة تخس تأكل وبعدين تعمل *Induction of vomiting*

GIT Ostruction

كلها تعمل *constipation*

1- Esophagus: Stricture or foreign body ·

2- Stomach مستحيل

لكن الحتة اللي ممكن تضيق الـ pylorus ← by stricture of forign body

3- Intestinal obstruction

1- Dudenal atresia·
2- Mal-rotation···· لفة على بعضها
3- Volvulus·····
rotation الـ tube حصلها
4- Inguinal hernia·
5- Intussusceptions·
6- Meconium ileus·
7- Crohn's disease···· mass obstruct pathway·
8- Anal stenosis ·

GIT bleeding

- أي حاجة لحد الـ 2nd part of the duodenum هيجي في صورة hematemesis & melena
- لكن تحته هيكون bleeding per rectum

Causes

1- Esophagus

الـ reflux والـ HCL تعمل Ulcers فتنزف

2- Gastritis and peptic ulcer·
3- dysentery أياً كان السبب
4- Polyp·····

كل شوية تقع وتسيب Ulcer

5- Intussusceptions·
6- Inflammatory bowel disease·" IBD "
7- Pile or fissure·
8- Bleeding disorder → ودي الاهم

Abdominal Pain

1- Feeding disorder ·

1- Over feeding·
2- under feeding ·(عصافير بطنه تصوصو)
3- If no eructation···· Aerphagia·
4- Milk allergy من اي حاجة من منتجات الألبان
5- Irritable mothers····

- الست تفرز الـ *catecholamines* في اللبن
- المفروض يعمل *relaxation* في الـ *wall* و *contraction* في الـ *sphincter*
- لكن لو زاد عن نسبة معينة يعمل العكس لذلك ممكن لو واحد خايف جدا جداً يعملها على نفسه

2- Stomach :

- Gastritis or peptic ulcer.

3- Liver :

- Hepatitis, liver abscess, congested liver, biliary stones.

4- Pancreatitis .... pain.

5- All causes of intestinal obstruction.

6- Appendicitis.

7- Infestation with parasites as amoeba and Giardia.

8- Spleen → as stretch of its capsule

9- Acute peritonitis.

10- Renal stone or pyleonephritis.

11- Refered pain :

- Chronic cough ...... muscle strain.

- From spine..... Radicular pain.

- Basal pneumonia.

12- Systemic causes :

As uremia. - Rheumatic fever.

13- Hysterical pain........ الواد مش عايز يروح المدرسة

نهاية محاضرة 55